



MALMÖ HÖGSKOLA



TVÅVÄGSRELATION MELLAN DIABETES TYP2 OCH PARODONTIT

UTIFRÅN TANDHYGIENISTENS
KOMPETENSOMRÅDE

IDA ERLANDSSON
MARWA ASSI

Handledare:
Sofie Cronholm, Gun-Britt Östergård

Examensarbete 7,5
Tandhygienistprogrammet
April 2016

Malmö högskola
Odontologiska fakulteten
214 21 Malmö

SAMMANFATTNING

Den orala hälsan kan påverkas av flera faktorer, däribland olika systemsjukdomar. I Sverige ser man en ökning av T2D som är en vällivnadssjukdom. T2D tycks ha en inverkan på den orala hälsan, framförallt hos individer med parodontit. Syftet med detta examensarbete var att redovisa relationen mellan T2D och parodontit. Syftet var även att beskriva vilken effekt behandling av parodontit och T2D kan tänkas ha på respektive sjukdom. Examensarbetet har genomförts som en litteraturstudie. Artiklar hämtades från databasen PubMed. Det gjordes flera urval som slutligen genererade 17 originalartiklar. Det tycks finnas en komplex tvåvägsrelation mellan parodontit och T2D. Flera studier visar att T2D kan öka risken för parodontit. Dock kan man inte fullt ut förklara parodontitens påverkan på T2D eftersom olika studier har visat motsägande resultat. Då studierna säger emot varandra bör berörda individer informeras om riskerna vid parodontit och T2D. Det vore önskvärt att samarbetet mellan sjukvård och tandvård förbättras. För att fullständigt klargöra tvåvägsrelationen mellan T2D och parodontit krävs fler studier inom området.

Nyckelord

diabetes, diabetes typ 2, HbA1c, parodontit, tvåvägsrelation

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Introduktion	4
Typ 2 diabetes	5
Parodontit	6
Tvåvägsrelationen mellan typ 2 diabetes och parodontit	6
Syfte	7
Frågeställningar	7
Material och metod	7
Artikel sök	7
Val av artiklar	7
Andra urvalet	9
Resultat	9
Effekten av diabetes på parodontit	9
Parodontits påverkan på diabetes typ2	10
Effekten av behandling	10
Diskussion	11
Metoddiskussion	11
Resultatdiskussion	11
Konklusion	12
Referenser	13

INTRODUKTION

Det finns flera olika faktorer som påverkar den orala hälsan, däribland olika system-sjukdomar. En av dessa sjukdomar är Diabetes Mellitus (DM). Diabetes betyder "genom-passera" på grekiska och syftar på mängden urin som bildas. Mellitus är det latinska ordet för "honung" och avser urinens söta smak (1). Sjukdomen kännetecknas av en förhöjd glukoshalt (sockerhalt) i blodet samt brist på insulin (1,2). DM representerar flera sjukdomar som drabbar kroppens hormonsystem, s.k. endokrina sjukdomar. Dessa sjukdomar kan medföra olika komplikationer såsom hjärt-kärlsjukdomar, högt blodtryck men tycks även ha en inverkan på den orala hälsan (1,3).

Individer med DM har antingen en relativ eller absolut brist på insulin. Insulin är ett hormon som produceras av β -celler i bukspottskörteln vid intag av föda (1). Hormonet krävs för att celler ska ta upp glukos från blodet. Insulin binder till insulinreceptorer på målcellernas membran och startar ett komplicerat signalsystem intracellulärt. Insulinet fungerar alltså som en "dörröppnare" för glukosen in till målcellerna som är muskler och fettvävnad. Effekten blir att transporten av glukos in i cellen underlättas (1). Glukos är cellernas energikälla som behövs för att kroppen ska fungera, den stimulerar även frisättningen av insulin. För att glukoshalten i blodet ska hållas på en jämn nivå lagrar levern glukos i form av glykogen. Vid låg glukoshalt i blodet bryts glykogen ner i levern och utsöndras som glukos. Nedbrytningen av glykogen från levern regleras främst av hormonerna insulin, som bromsar, och glukagon som ökar nedbrytningen. Om glukogenförrådet i levern tar slut börjar kroppen bryta ner andra vävnader, framförallt fettväv men även muskelvävnad (1). Detta genererar aminosyror och fettsyror, vilka omvandlas till glukos i levern. Detta förklarar glukosens viktiga roll i kroppen.

Det finns olika typer av DM exempelvis typ-1, typ-2 och graviditetsdiabetes (3,5). Typ-1 diabetes (T1D) är en autoimmun sjukdom som framförallt drabbar personer som är under 40 år. Vid T1D råder det en absolut insulinbrist tillskillnad från typ-2 diabetes (T2D) där insulinbristen är relativ (2). Brist på insulin i blodet kan antingen bero på en minskad eller hämmad insulinproduktion och insulinresistens. Insulinresistens är ett tillstånd då vävnadernas mottaglighet för insulin har försämrats och insulinproduktionen är nedsatt (1). Resultatet blir att en liten mängd glukos kommer in i målcellen och för mycket glukos utsöndras från levern. Glukoshalten i blodet blir förhöjd och mekanismerna fungerar inte optimalt. Balansen mellan insulinproduktion och glukos har rubbats (1). Hög glukoshalt i blodet yttrar sig som törst och genom ökad urinmängd. Glukosen som samlas i urinen drar med sig vatten, därmed ökar mängden urin.

De senaste åren har prevalensen av DM ökat globalt (4). Enligt WHO:s beräkningar fanns det år 1995 120-135 miljoner vuxna med DM. År 2000 var prevalensen ca 170 miljoner. Detta antas öka upp till 400 miljoner år 2030 (1,4). Av alla individer som insjuknar i DM är 10-15 % drabbade av T1D och 80-90 % av T2D (2,3). Man ser en ökning av prevalensen gällande T2D runt om i hela världen, bara i Sverige har 20-25 % av befolkning ärftlighet för T2D (3). T2D är den vanligaste typen av DM (1,3) och tycks ha en stor inverkan på den orala hälsan, framförallt hos individer med parodontit. Därför kommer studien enbart inrikta sig på T2D och parodontit.

Typ-2 diabetes

T2D har tidigare benämnts åldersdiabetes då den vanligen uppkom i 40-års åldern, idag förekommer T2D hos allt yngre individer. Framförallt hos överviktiga barn och ungdomar med föräldrar som har sjukdomen (2,4). Förr ansåg man att T2D var en vällävnadssjukdom som endast drabbade människor i industriländer. Idag har man konstaterat en ökad prevalens i utvecklingsländerna p.g.a. riskfaktorer som är associerade med livsstilen (4). Orsaker till T2D är bl.a. ärftliga faktorer och en förändrad livsstil, förknippat med fetma och fysisk inaktivitet (5). Individerna lider oftast av övervikt, högt blodtryck och förhöjda blodfetter (2).

Vid T2D producerar β -celler i bukspottkörteln inte tillräckligt med insulin. β -cellerna kan därför inte svara tillfredsställande när de stimuleras med glukos. Eftersom insulinutsöndringen inte ökar ytterligare leder det till att glukosnivån inte uppnår det normala värdet (1). Insulinkänsligheten minskar då i både musklerna och levern.

För att T2D ska utvecklas krävs förstadiet som förhöjt fasteglukos och nedsatt glukostolerans (1). Fasteglukos är glukosvärdet i blodet efter ca 10 timmars fasta. Normala värdet ligger på ≤ 6 mmol/l. Ett värde mellan 6-7 mmol/l ger ett rubbat fasteglukos, förstadiet till diabetes. Vid värden ≥ 7 mmol/l föreligger DM (6). Risken att utveckla T2D från förstadierna är hög. Individerna som blir drabbade upplever ofta inga symptom. Förstadierna kan pågå under flera år och diagnosticeras sällan (1). Ungefär hälften av individerna som får diagnosen T2D har redan drabbats av någon diabeteskomplikation. För att mäta hur koncentrationen av blodglukos har sett ut de senaste 6-8 veckorna används måttet HbA1c, även kallat glukosbundet hemoglobin. HbA1c bildas då hemoglobin reagerar med glukos. Proteinerna blir glykerade (6). HbA1c tas som ett komplement till patientens egenkontroll vid värdering av diabetesbehandling. Det bör kontrolleras 3-4 gånger om året, vilket oftast görs vid läkarkontroller. Normalvärdet av HbA1c ligger mellan 27-46 mmol/mol för en individ ≤ 50 år. För individer över 50 år ligger värdet mellan 31-46 mmol/mol. Målsättningen för en diabetiker är ett HbA1c under 52 mmol/mol, vilket motsvarar 6 % enligt den gamla mätskalan (1).

I ett diabetesprojekt som utfördes vid Karolinska institutet (1) kom man fram till att förändrade livsstilsfaktorer motverkar uppkomsten av T2D. För att en förändring ska ske krävs ett sänkt HbA1c i blodet och en förbättrad insulinkänslighet. Det uppnås vid motion eller viktminskning när det gäller övervikt (1). Studien visade att risken för uppkomst av T2D på detta sätt kan sänkas med upp till 80 %. Vid regelbunden motion ökar glukosupptaget på kort sikt och insulinkänsligheten ökar långsiktigt. Andra åtgärder är blodsänkande tabletter som hämmar den ökande glukosproduktionen i levern genom att förbättra insulinkänsligheten (1). Effekten av blodsänkande tabletter är ökning av glukosupptaget i muskler. Med tiden kommer alla individer med T2D att behöva exogent insulin. Detta p.g.a. att bukspottkörteln på sikt blir utmattad (1). När individen behöver behandlas med exogent insulin är individuellt.

Komplikationer av T2D beror främst på den negativa påverkan sjukdomen har på nerver och blodkärl (1). Den bakomliggande orsaken till komplikationer kan bero på en rad olika faktorer. En faktor är högt HbA1c som medför bl.a. koagulationsrubbingar i kroppens blodsystem, vilket ger ökad risk för skador på nerver och

blodkärl. Dessutom utsätts cellerna för s.k. oxidativ stress vilket innebär att det bildas skadliga molekyler och fria radikaler. Oxidativ stress orsakas av höga blodfetter och högt HbA1c. Högt HbA1c under en längre tid ökar inflammationskänsligheten. Genetiska faktorer kan antingen skydda mot eller öka känsligheten för högt HbA1c och höga blodfetter. Ökad känslighet ger en ökad risk för T2D (7). Komplikationer som drabbar de stora blodkärlen kan leda till infarkt i hjärta och hjärna. De små kärlen kan också drabbas och orsaka förändringar i t ex ögon, vilket ökar risken för blindhet. Även njurförändringar kan uppstå, med upphävd njurfunktion som resultat (2,7). På senare tid räknas även parodontit som en långtidskomplikation vid T2D (7).

Parodontit

Parodontit, även kallad tandlossning, är bland de vanligaste kroniska sjukdomarna i världen (3). Sjukdomen orsakas av bakterier och framträder som en inflammatorisk process som bryter ner den parodontala vävnaden (8). Den kännetecknas av en irreversibel destruktion av parodontiet (9). Individer drabbade av parodontit är oftast inte medvetna om sin sjukdom, eftersom progressionen är långsam och vanligtvis smärtfri. Utbredningen av kronisk parodontit uppskattas till 40-60% hos befolkningen, medan allvarlig/grav kronisk parodontit drabbar 10-15% (9). Kronisk parodontit yttrar sig vanligtvis kliniskt i 40-årsåldern. Rökning är en stor riskfaktor och försvårar läkningen. Andra riskfaktorer för parodontala sjukdomar inkluderar bl. a. DM, immunnedsättande tillstånd och benskörhet (9).

För att ställa diagnosen kronisk parodontit krävs ställvis förlust av stödjevävnad tillsammans med blödning vid sondering av tandköttsfickan (10). Vid närvaro av bakterier i tandköttsfickan inleds en inflammatorisk process. Bakterier frisätter ämnen som verkar vävnadsnedbrytande. Vid inflammation framkallar bakterier även ett s.k. host-response i omgivande vävnad (8). Host-response är en av kroppens försvarsreaktioner som förhindrar invasion av bakterier. Denna försvarsreaktion frisätter vävnadsnedbrytande ämnen, främst proteinspjälkande enzymer och fria syreradikaler. För att förhindra att vävnad skadas sätts kroppens skyddsmekanism igång (8). Den består av proteas-hämmare och antioxidanter.

Vid tandköttsinflammation (gingivit) är försvarsreaktionen starkare än inflammationsreaktionen vilket hindrar att bakterier tränger djupare i vävnaden (8,10). Vid obalans mellan inflammation och försvar frisätts vävnadsnedbrytande ämnen i snabbare takt och i större mängd. Skyddsmekanismerna kan inte hantera dessa mängder vilket leder till att parodontal stödjevävnad bryts ner (8,10,11). Vid friska förhållanden råder en balans mellan bennybildning av osteoblaster och en bennedbrytning av osteoklaster. Vid inflammationsreaktion sker en obalans även mellan osteoblaster och osteoklaster, osteoplasternas funktion hämmas (12). Vilket leder till en ökad bennedbrytning och en parodontit har utvecklats (8,10-12).

Tvåvägsrelationen mellan typ-2 diabetes och parodontit

T2D och parodontit är kroniska sjukdomar som drabbar en stor del av befolkningen världen över. Likheten mellan dessa två sjukdomar har studerats i stor utsträckning. Båda är långsamma i sin progression och individer kan omedvetet gå med odiagnostiserad parodontit/T2D i flera års tid (9). Parodontit progredierar oftast smärtfritt utan att individen upplever symtom. T2D brukar heller inte ge kraftiga symtom, förutom ökad törst och större urinmängd (13). Sjukdomen upptäckts därför

oftast vid hälsokontroll eller när man drabbats av någon komplikation, t.ex. hjärtinfarkt.

Det ligger inom tandhygienistens kompetensområde att känna till samband mellan allmänsjukdomar och den orala hälsan (14). För att kunna arbeta utifrån Socialstyrelsens kompetensbeskrivning krävs kunskap om förhållandet mellan T2D och parodontit. Kunskapen kommer ge tandhygienister möjlighet att jobba förebyggande och minimera risker för eventuella komplikationer. Detta är bakgrunden till studiens syfte.

Syfte

Syftet med examensarbetet är att redovisa förhållandet mellan T2D och parodontit. Samt att beskriva vilken effekt behandling av parodontit och T2D kan tänkas ha på respektive sjukdom.

Frågeställningar

- Hur kan T2D påverka parodontit?
- Hur kan parodontit påverka T2D?
- Vilken effekt kan behandling tänkas ha på respektive sjukdom?

MATERIAL OCH METOD

Artikelsök

Litteraturstudien grundar sig i information hämtad från databasen PubMed. De använda sökorden och de olika kombinationerna visas i tabell 1. Tabellen skildrar även antal träffar, -lästa abstract, -dubletter, -lästa artiklar samt antalet utvalda artiklar. Sökningen utfördes i oktober 2015. Sökorden kombinerades i olika block.

Val av artiklar

För att hitta artiklar som besvarade frågeställningarna och minimera antalet träffar kombinerades blocken. Urvalet gjordes på 573 artiklar genom att läsa titlarna, därefter valdes 173 artiklar ut vars abstract lästes. 23 dubletter exkluderades och slutligen lästes 53 artiklar i sin helhet. Av de 53 valdes 11 artiklar. Inklusionskriterierna var de ställda frågeställningarna besvarades, att artikeln var skriven på svenska eller engelska, utförd på vuxna samt att den var tillgänglig elektroniskt eller via MAHs-bibliotek. Alla studier var godkända av etisk kommitté. Ett exklusionskriterie var att artiklar publicerade före år 2000 exkluderades. Anledningen var att få ett aktuellt resultat av litteraturstudien. Handledarna rekommenderade ytterligare nio artiklar, varav fem valdes ut. Av dessa var det endast en artikel som redan var utvald från sökningen, därav en dublett. Resultatet blev att sammanlagt 16 artiklar valdes ut till litteraturstudien.

Tabell 1. Sökning i PubMed

Sökord	Träffar	Lästa titlar	Lästa abstract	Dubletter	Lästa artiklar	Utvalda Artiklar
diabetes type 2 OR diabetes mellitus OR diabetes mellitus typ 2 OR diabetes typ 2 AND Chronic parodontium OR parodontal disease and diabetes OR chronic periodontitis	6903	0	0	0	0	0
diabetes type 2 OR diabetes mellitus OR diabetes mellitus typ 2 OR diabetes typ 2 AND chronic parodontium OR parodontal disease and diabetes OR chronic periodontitis AND risk factors OR risks	157	157	36	9	5	1
diabetes type 2 OR diabetes mellitus OR diabetes mellitus typ 2 OR diabetes typ 2 AND chronic parodontium OR parodontal disease and diabetes OR chronic periodontitis AND parodontitis treatment OR treatment	228	228	78	2	18	2
diabetes type 2 OR diabetes mellitus OR diabetes mellitus typ 2 OR diabetes typ 2 AND chronic parodontium OR parodontal disease and diabetes OR chronic periodontitis AND risk factors OR risks AND parodontitis treatment OR treatment	71	71	30	6	7	0
diabetes type 2 OR diabetes mellitus OR diabetes mellitus typ 2 OR diabetes typ 2 AND chronic parodontium OR parodontal disease OR chronic periodontitis AND relationship OR connection OR two-ways OR association OR linkage OR relation OR bond	114	114	29	6	23	8
Totalt:	7473	573	173	23	53	11

Andra urvalet

I första urvalet var 15 av de 16 artiklarna reviews. Då litteraturstudien endast skulle grundas på originalartiklar gjordes ett andra urval, februari 2016. Inklusionskriterierna kompletterades därför med att artiklarna skulle vara originalartiklar och publicerade efter 1995. Anledningen bakom ändringen av året berodde på bristen av studier efter år 2000. För att hitta originalartiklar lästes introduktion och resultat i review artiklarna, sammanlagt 15 stycken. Utifrån textens innehåll som sammanföll med denna studies syfte och frågeställningar hämtades originalartiklar. Review artiklarnas referenser som stämde överens med inklusionskriterierna valdes ut och lästes. Sammanlagt resulterade det andra urvalet i 15 originalartiklar. Från det första urvalet återstod en originalartikel när review artiklarna sorterades bort. Det totala antalet originalartiklar i litteraturstudien blev därmed 16 stycken.

RESULTAT

Den inhämtade litteraturen gav ett brett och svårövergripligt resultat. För att kunna göra litteraturstudien mer strukturerad och på ett enkelt sätt redovisa resultatet användes nedanstående underrubriker.

Effekten av diabetes på parodontit

Flertalet studier påvisar ett samband mellan diabetes och parodontit. Weinespach et al. har undersökt skillnaden på parodontal index mellan individer med och utan T2D (15). Studien rapporterade ett signifikant högre parodontal index hos individer med T2D. Liknande resultat visades i en studie gjord i South Carolina, USA (16). Prevalensen att individer med T2D drabbas av parodontit är signifikant högre än för individer utan T2D. Ett flertal andra studier har påvisat detta samband (17-20). Det har dessutom visats att individer med T2D har en mer aggressiv progression av nedbrytningsprocessen (17).

Den bakomliggande orsaken till varför fler individer med T2D drabbas av parodontit har undersökts. I en studie utförd i USA undersökte man HbA1c:s relation till parodontit (20). Studien visade att hos individer med svårinställd T2D ökar risken 2,9 gånger jämfört med hos friska individer (20). Flera andra studier har visat på sambandet mellan svårinställd HbA1c och risken att drabbas av parodontit (17-22). Vidare har man undersökt den bakomliggande mekanismen hos individer med parodontit och T2D. Schmidt et al. antog att advanced glycation endproduct (AGE) kan orsaka s.k. oxidativ stress i gingivan (23). AGE uppstår hos individer med försämrad glykemsik kontroll, det är proteiner och lipider som blir irreversibelt glykerade (1). Konsekvenserna blir bland annat att cellerna utsätts för oxidativ stress och koagulationsförmågan rubbas. Studien pekar på att individer med T2D har en ökad immunreaktivitet av AGE (23). Därmed också en ökad risk för oxidativ stress, en potentiell mekanism för accelererande vävnadsnedbrytning.

En studie undersöktes om kontrollen av HbA1c är relaterad till gingivalvätskans nivå av interleukin-1 β (IL-1 β) (24). IL-1 β är en cytokin som verkar aktivt vid bennedbrytning. Individer med högt HbA1c (> 8 %) visade en signifikant högre nivå av IL-1 β

jämfört med individer med lågt HbA1c (< 8 %). Det tyder på att ett försämrat HbA1c ger en ökad nivå av IL-1 β i gingivalvätskan. Liknande resultat har även hittats i en studie gjord av Guzman et al. (21).

Parodontit påverkan på diabetes typ-2

Att parodontit ökar risken för ett försämrat HbA1c hos individer med T2D visades redan 1996 i en studie gjord i USA (25). Observationer och jämförelser av progressionen av parodontit hos individer med T2D utfördes, samtidigt kontrollerades deras HbA1c. Författarna till studien menar att grav parodontit ger en ökad risk för ett försämrat HbA1c.

Man har undersökt mikrobiella skillnader i plack hos individer med enbart parodontit respektive individer med parodontit och T2D. En studie gjord i Italien fokuserade på tre patogener som generellt associeras med parodontit (19). Genom att analysera placket fann man att alla patogener uppträdde frekvent i gingivala fickan både hos individer med och utan T2D. I Japan undersöktes bl.a. vad TNF- α har för roll i T2D (26). TNF- α är en cytokin som förekommer frekvent vid parodontit. Genom att deltagarna genomgick en parodontal behandling ville Iwamoto et al. se om antalet TNF- α reducerades. Resultatet visade en signifikant sänkning av TNF- α , vilket tyder på dess viktiga roll i den metaboliska kontrollen. Det visade även en sänkning av HbA1c. Parodontal behandling kan alltså ge en förbättrad insulinresistens (26).

Effekten av behandling

Promsudthi et al. har undersökt vilken effekt parodontal behandling kan ha på HbA1c hos individer med T2D (27). Efter tre månader såg man ett betydligt förbättrat parodontalstatus hos behandlingsgruppen. I kontrollgruppen som inte fick behandling såg man att det skett en signifikant ökning av fästeförlust. Vid jämförelse av grupperna sågs ingen signifikant skillnad gällande HbA1c. Stewart et al. har gjort en liknande studie, de såg däremot en signifikant skillnad i HbA1c hos behandlingsgruppen (28). Resultatet tyder på att behandling av parodontit ger en förbättrad glykemisk kontroll. Katagiri et al. har undersökt vilket resultat glykemisk terapi har på T2D och parodontit (29). Ett förbättrat HbA1c gav en signifikant reduktion av BOP. Vilket indikerar att ett kontrollerat HbA1c har en positiv påverkan på parodontit.

Bharti et al. har dessutom studerat inflammatoriska mediatorer och cytokiner vid T2D och parodontit (30). Man analyserade HbA1c, resistin, TNF- α , IL-6 och CRP (protein som ökar vid bakteriell infektion). Resistin och TNF- α minskar insulin-känsligheten, och mängden ökar vid inflammation (6). Resultatet av studien visar ett samband mellan reduktionen av HbA1c och förändringarna av cytokiner, TNF- α samt BOP vid behandling (30).

DISKUSSION

Syftet med denna litteraturstudie är att redovisa sambandet mellan T2D och parodontit. Det är en viktig kunskap som krävs för att tandhygienister ska kunna arbeta förebyggande. Dessutom var syftet att beskriva vilken effekt behandling av parodontit

och T2D kan tänkas ha på respektive sjukdom. Resultatet visar ett signifikant samband och en intresseväckande tvåvägsrelation sjukdomarna emellan. T2D är en signifikant riskfaktor för parodontit och ett svårinställt HbA1c ökar risken för progression av parodontit. Parodontit kan i sin tur försämra HbA1c värdet hos individer med T2D. Dessutom kan behandling av parodontit ge ett förbättrat HbA1c hos individer med T2D.

Metoddiskussion

För att svara på studiens frågeställningar och syfte gjordes artikelsökningar i PubMed. Denna databas valdes eftersom den innehåller samlade publikationer inom medicin. Resultatet av sökningen kan tänka sig bli mer omfattande om sökningar gjorts i flera databaser. Första urvalet gav väldigt många träffar, därför kompletterades inte sökningen i ytterligare databaser. Dock gjordes ett andra urval utifrån artiklarna från första urvalet, då detta resulterat i mestadels review artiklar. För att finna originalartiklar som relaterade till litteraturstudien lästes review artiklarnas introduktion och resultat. Hade endast titlarna i referenslistan lästs är det troligt att vi gått miste om flertalet relevanta originalartiklar till studien. Anledningen är att titeln inte alltid ger en rättvis bild av innehållet. Med tanke på den utsatta tiden för studien hade det dock varit mer effektivt tidsmässigt att läsa endast titlarna. Eftersom denna litteraturstudie endast är en B-uppsats fanns inget utrymme för ytterligare fördjupning i ämnet. Metoden vi använt hade en del svagheter då mycket tid gick åt att läsa review artiklar trots att detta inte var nödvändigt för studien. P.g.a. det första inklusionskriteriet gällande publicerings-år förlorade vi antagligen många originalartiklar i första sökningen. Hade vi istället från början sökt endast originalartiklar hade vi förmodligen ändrat tidsramen för publicerings-år till 1995 redan i första sökningen. På så sätt hade vi fått större antal originalartiklar att granska till studien och därmed utrymme för ytterligare fördjupning i ämnet. Förhoppningsvis kommer framtida studier att utveckla resultatet av detta examensarbete.. En annan svaghet är att fått utvalda artiklar av handledare vilket kan ge en snedvridning av resultatet. Eftersom detta examensarbete inte är en systematisk litteraturoversikt utan en beskrivande litteraturstudie är vår uppfattning att dessa artiklar är relevanta till examenarbetet. En trolig anledning till varför handledar-artiklarna inte fanns i första urvalet tros bero på att de föll bort när vi läste titlar i första sökningen.

Resultatdiskussion

Parodontit och T2D är starkt sammankopplade och det talas ofta om en tvåvägsrelation. Litteraturstudien har fastställt sambandet mellan parodontit och T2D. Flera studier visar att T2D ökar risken för parodontit. Det talas om en proinflammatorisk ökning och en progression av parodontit vid en svårinställd T2D. Därför bör man inte vara främmande för samarbete mellan sjukvård och tandvård. Det är även viktigt att både sjukvård och tandvård upplyser individer om betydelsen av att ha ett välinställt HbA1c.

Andra studier har studerat parodontits påverkan på T2D. Dock är resultaten fortfarande ofullständiga. Mekanismer bakom har undersökts, men den orsaken är ännu inte fastställd. Iwamoto et al. (26) har visat att inflammationsreaktionerna vid parodontit kan påverka den metaboliska kontrollen och ge upphov till insulinresistens. Vidare har man uteslutit att individer med parodontit och T2D skulle ha en annorlunda mikrobiell flora än individer med enbart parodontit (19). Vi bedömer dock att det krävs fler studier inom området för att klargöra sambandet. Fast att relationen mellan

parodontit och T2D inte är fastställd, anser vi som tandhygienister att berörda individer bör informeras om sambandet med den orala hälsan.

Behandling av parodontit kan ge ett förbättrat HbA1c vilket visats i flera studier, dock finns studier som fått motsägande resultat. I en studie av Promsudthi et al. (27) hade kontrollgruppen en signifikant ökning av fästeförlust och behandlingsgruppen fick ett betydligt förbättrat parodontalstatus. Däremot fanns ingen signifikant skillnad i HbA1c mellan grupperna. Stewart et al. (28) fick motsägande resultat. Efter parodontal-behandling sågs en signifikant skillnad i HbA1c mellan behandling- och kontrollgrupp. Promsudthi et al. (27) visade också att behandlingsgruppen hade ett lägre HbA1c än kontrollgruppen, dock var värdet ej signifikant. Anledning till varför studierna fick olika resultat gällande värden som uppnådde signifikans, kan bero på skillnader i utförandet av studierna. Man har använt sig av olika typer av beräkning- och analysmetoder, vilket är en trolig orsak till varför studien av Stewart et al. visade ett signifikant resultat medan studien av Promsudthi et al. inte gjorde det. Fast att studierna inte är överens om att parodontal behandling ger en signifikant sänkning av HbA1c, visar ändå studier att det finns en sänkning av glukosnivån i blodet.

Det är önskvärt att sjukvården ser sambandet mellan parodontit och T2D, och får en bättre förståelse gällande oralhälsa. Ett exempel kan vara att sjukvården vid svårinställd T2D kan lyfta frågan ”Har du varit hos tandhygienisten och kontrollerat dina tänder den senaste tiden?” Om svaret blir nej, bör individen rekommenderas att uppsöka tandvård. Eventuell parodontit kan föreligga och parodontal behandling behövas.

Sandberg (32) har visat i en studie att 85 % av diabetiker upplever att de saknar information om sambandet mellan T2D och parodontit. Vidare visar studien att 48 % inte trodde att tandhygienisten/tandläkaren visste om att de hade T2D (32). Detta är en ganska skrämmande siffra med tanke på att sambandet mellan parodontit och T2D numera är relativt välkänt. Det ligger i tandhygienists kompetensområde att ha kunskap och kunna informera om sambandet. Ett förslag kan vara att ta för vana att alltid fråga om individen är diabetiker vid anamnesen, samt hur välinställd den är. På så sätt skapar man ett nät som fångar upp diabetiker. Framförallt för att förmedla aktuell kunskap till patienten och kunna ge adekvat stödbehandling. Det kan även vara aktuellt att följa upp med diabetesteamet för att skapa ett samarbete som gynnar individen. I dagsläget finns risken att individer som inte har en regelbunden kontakt med tandvården inte får den behandling de behöver. Detta eftersom samarbetet mellan diabetesteamet och tandvården tyvärr är bristfälligt. Resultatet kan bli att ett svårinställt HbA1c kvarstår och en ökad risk för parodontit föreligger. Vi tror att fler individer med T2D har en större chans att få ett välinställt HbA1c om de fångas upp i sjukvården, och på deras rekommendation uppsöka tandvård. Förhoppningsvis kommer framtidens diabetesteam inkludera tandhygienisten

KONKLUSION

Detta examensarbete har kartlagt förhållandet mellan T2D och parodontit. Det finns ett dokumenterat samband sjukdomarna emellan. T2D är en signifikant riskfaktor för parodontit. Vidare har studier visat att HbA1c kan spela en stor roll vid parodontit. Vid

ett stabilt HbA1c kan parodontit förbättras och tvärtom. Dessutom har man vid behandling av parodontit sett ett förbättrat HbA1c hos individer med T2D. Detta indikerar på en komplex tvåvägsrelation. Dock behövs de bakomliggande mekanismerna till sammankopplingen studerad mer ingående för att kunna få en mer tillfredställande förklaring. Samtidigt bör individer och sjukvård bli mer upplysta om sambandet mellan sjukdomarna, så att den orala hälsan blir till en naturlig del av den allmänna hälsan. Tandhygienister har chans att påverka en stor grupp av individer genom att förstå sambandet mellan T2D och parodontit. Ett samarbete mellan primärvård och tandvård är viktig för att denna påverkan ska bli möjlig. I framtiden är det önskvärt att det kommer finnas ett diabetesteam där tandvården ingår.

REFERENSER

- (1) Alvarsson, M. Brismar, K. Viklund, G. Wolk, A. Örtqvist, E. Östenson, C G. (2010) *Diabetes*, Stockholm: Karolinska Institutet University Press.
- (2) Region Skåne. (2002) *Hälso- och sjukvårdsprogrammet för Diabetes Mellitus*. Kristianstad.
- (3) WHO (januari 2015). *Diabetes*.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>
- (4) Agardh, C D. Bern, C. (2010) *Diabetes*, Stockholm: Liber.
- (5) Genco Robert J., Borgnakke Wenche S. (2013) Risk factors for periodontal disease. *Periodontol.2000*, 62(1):59-94.
- (6) Hindrik, M. (2012) *Diabetes mellitus: ett metabolt perspektiv*. Lund: Studentlitteratur.
- (7) Klinge, B. (2004) Parodontit och allmänsjukdomar. *Tandläkartidningen* (2):26.
- (8) Klinge, B. (2012) *Parodontit: en introduktion*. 5. Stockholm: Gothia.
- (9) Preshaw P. M., Alba A. L., Herrera D., Jepsen S., Konstantinidis A., Makrilakis K., et al. (2012) Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*; 55(1):21-31.
- (10) Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2004. *Kronisk parodontit: prevention, diagnostik och behandling : en systematisk litteraturöversikt*. Stockholm
- (11) Badersten, A. (1992) *Parodontal undersökning*. Malmö: Odontologisk utveckling.
- (12) Palmqvist, P. (2008) Cytokiner och parodontit : vetenskap & klinik. *Tandläkartidningen* (13):80.
- (13) Deshpande, K. Jain, A. Sharma, R. Prashar, S. Jain, R. (2010) Diabetes and periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology*; 14(4):207-212.
- (14) Socialstyrelsen. (oktober 2014) *Kompetensbeskrivning för legitimerad tandhygienist*.
- (15) Weinspach K., Staufienbiel I., Memenga-Nicksch S., Ernst S., Geurtsen W., Gunay H. (2013) Level of information about the relationship between diabetes mellitus and periodontitis--results from a nationwide diabetes information program. *Eur.J.Med.Res.* Mar 11;18:6-783X-18-6.
- (16) Fernandes J. K., Wiegand R. E., Salinas C. F., Grossi S. G., Sanders J. J., Lopes-Virella M. F., et al. (2009) Periodontal disease status in gullah african americans with type 2 diabetes living in South Carolina. *J.Periodontol.* Jul;80(7):1062-1068.
- (17) Taylor G. W., Burt B. A., Becker M. P., Genco R. J., Shlossman M., Knowler W. C., et al. (1998) Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J.Periodontol.* Jan;69(1):76-83.
- (18) Mattout C., Bourgeois D., Bouchard P. (2006) Type 2 diabetes and periodontal indicators: epidemiology in France 2002–2003. *J.Periodont.Res.*;41(4):253-258.

- (19) Campus G., Salem A., Uzzau S., Baldoni E., Tonolo G. (2005) Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J.Periodontol.* Mar;76(3):418-425.
- (20) Tsai C., Hayes C., Taylor G. W. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent.Oral Epidemiol.* Jun;30(3):182-192.
- (21) Guzman S., Karima M., Wang H. Y., Van Dyke T. E. (2003) Association between interleukin-1 genotype and periodontal disease in a diabetic population. *J.Periodontol.* Aug;74(8):1183-1190.
- (22) Zielinski M. B., Fedele D., Forman L. J., Pomerantz S. C. (2002) Oral health in the elderly with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Spec.Care Dentist.* May-Jun;22(3):94-98.
- (23) Schmidt A. M., Weidman E., Lalla E., Yan S. D., Hori O., Cao R., et al. (1996) Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J.Periodontal.Res.* Oct;31(7):508-515.
- (24) Engebretson S. P., Hey-Hadavi J., Ehrhardt F. J., Hsu D., Celenti R. S., Grbic J. T., et al. (2004) Gingival crevicular fluid levels of interleukin-1beta and glycemic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J.Periodontol.* Sep;75(9):1203-1208.
- (25) Taylor G. W., Burt B. A., Becker M. P., Genco R. J., Shlossman M., Knowler W. C., et al. (1996) Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J.Periodontol.* Oct;67(10 Suppl):1085-1093.
- (26) Iwamoto Y., Nishimura F., Nakagawa M., Sugimoto H., Shikata K., Makino H., et al. (2001) The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J.Periodontol.* Jun;72(6):774-778.
- (27) Promsudthi A., Pimapansri S., Deerochanawong C., Kanchanasavita W. (2005) The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Dis.* Sep;11(5):293-298.
- (28) Stewart J. E., Wager K. A., Friedlander A. H., Zadeh H. H. (2001) The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J.Clin.Periodontol.* Apr;28(4):306-310.
- (29) Katagiri S., Nitta H., Nagasawa T., Izumi Y., Kanazawa M., Matsuo A., et al. (2013) Effect of glycemic control on periodontitis in type 2 diabetic patients with periodontal disease. *J.Diabetes Investig.* May;4(3):320-325.
- (30) Bharti P., Katagiri S., Nitta H., Nagasawa T., Kobayashi H., Takeuchi Y., et al. (2013) Periodontal treatment with topical antibiotics improves glycemic control in association with elevated serum adiponectin in patients with type 2 diabetes mellitus. *Obes.Res.Clin.Pract.* Mar-Apr;7(2):e129-e138.
- (31) Mealey Brian L. (2006) Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *J.Am.Dent.Assoc.* 137(2):26S-31S.

(32) Sandberg G. E., Sundberg H. E., Wikblad K. F. (2001) A controlled study of oral self-care and self-perceived oral health in type 2 diabetic patients. *Acta Odontol.Scand.* Feb;59(1):28-33.